Plötzlicher Tod

bei

Perforativ-Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Reploh aus Lette,
approb. Arzt.

München 1898.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse

Plötzlicher Tod

bei

Perforativ-Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Anton Reploh aus Lette,
approb. Arzt.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München 1898.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. **Bollinger.**

Seiner teuren Mutter

und dem Andenken

seines unvergesslichen Vaters

in kindlicher Liebe gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0031

Wohl in den meisten Fällen plötzlichen Todes ist die Pathologie im Stande, den kausalen Zusammenhang zwischen ihm und den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe zu finden. Doch giebt es auch manche Fälle des jähen Auslöschens des Lebens, wo diese pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gewebe fehlen oder nur insoweit vorhanden sind, dass sie den plötzlichen Tod nicht zu erklären vermögen, und hier stehen wir auch heute noch ungekannten Ursachen gegenüber und müssen, wenn auch die Physiologie mit ihren grossen Errungenschaften uns manche Anhaltspunkte für die Deutung der letzten Ursachen gibt, uns einstweilen, so lange die physikalisch oder chemisch physiologischen Vorgänge im centralen und peripheren Nervensystem nicht exakt erforscht und ihre pathologischen Störungen erkannt sind, mit Hypothesen bei der Erklärung derartiger Todesfälle begnügen.

Solche Todesfälle, wo also durch die Obduktion keine Erklärung der Todesursache gegeben wird, Todesfälle mit absolut negativem Befunde, auch funktionelle Todesfälle genannt, sind, wie leicht begreiflich, in der vormikroskopischen Zeit häufiger angenommen worden, als heute der Fall sein würde. Aber auch in unseren Tagen gehören sie nicht zu den Seltenheiten. Ein derartiger Fall wurde mir von meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger zur Bearbeitung und zur Veröffentlichung übergeben. Ich lasse nun zunächst die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll folgen:

Krankengeschichte: Weber Anton, 17 Jahre alt, Maschinenschlosserlehrling. Krankenhaus r. d. I. Tag der Aufnahme 28. IX. 98.

Anamnese: Eltern des Patienten leben beide und sind gesund. Desgleichen die Geschwister. Patient selbst hat als Kind Masern gehabt. In späteren Jahren zweimal Blinddarmentzündung. Er gibt dann an, dass er bis gestern früh gearbeitet. Er habe dann die Arbeit wegen Schmerzen oberhalb der rechten Leistengegend einstellen müssen, sich dann in ärztliche Behandlung begeben und auf Rat des Arztes hin gestern Nachmittag das hiesige Krankenhaus r. d. I. aufgesucht.

Status praesens: Mittelgrosses, schlank gebautes Individuum. Gesichtsfarbe und Hautdecken sind sehr blass. Temperatur verhältnismässig sehr niedrig, 37,0.

Herz: Grenzen normal, Aktion desselben ruhig, regelmässig, wenig beschleunigt, die Herztöne rein, ziemlich kräftig. Puls von mittlerer Fülle, im Verhältnis zu dem kollabierten Aussehen des Patienten recht befriedigend.

Lunge: Grenzen sind normal; auch auskultatorisch lässt sich nichts Abnormes nachweisen.

Abdomen des Patienten ist gespannt. Die Darmschlingen sind meteoristisch aufgetrieben. Bei geringem Druck schon grosse Schmerzhaftigkeit, namentlich an der rechten Seite; vom Blinddarm ausgehend fühlt man eine fast bis zur Mittellinie reichende Resistenz. Im Bereiche derselben ist der Perkussionsschall gedämpft

tympanitisch, in den abschüssigen Partien fast ganz leer. Exudatbildung oder freie Flüssigkeit ist im Abdomen nicht nachweisbar. Patient äussert starke Schmerzen. Oefteres Erbrechen.

Therapie: Morphiuminjektion (0,015) Glacies ad abdomen. Vorsichtiger Einlauf. Absolute Diät (Milchsuppen), Eispillen. Die anfänglich starken Schmerzen nehmen bald ab; Patient fühlt sich relativ gut. Stuhl trat zweimal in geringer Menge auf. Das Erbrechen stellte sich noch zweimal ein und blieb dann vollständig aus. Das Erbrochene war wenig, von flüssiger Beschaffenheit, mit suspendierten Kaseinflocken, ohne Kotgeruch.

29. IX. Das Befinden des Patienten hat sich wieder verschlimmert. Er zeigt ein kollabiertes Aussehen. Die Temperatur beträgt aber bloss 37,6. Der Puls hat an Fülle eingebüsst. Der Meteorismus hat zugenommen. Erbrechen hat sich seit gestern noch einmal eingestellt; ist von derselben Beschaffenheit. In den tiefsten Teilen des Abdomens etwas Dämpfung.

Therapie: Kampferinjektion, Einhüllung in warme Tücher, absolute Ruhe. Patient erholt sich schnell wieder. Der Puls bessert sich. Der Stuhl tritt wieder ein. Erbrechen hat sich nicht wieder eingestellt. Patient fühlt sich relativ wieder gut.

Einige Stunden später Eintreten des Todes unter dem Bilde der akuten Herzparalyse. Patient wird von seiner Mutter besucht, im Bette aufgerichtet und erhält von ihr Milch zu trinken, welche sie ihm in einer Flasche mitgebracht hatte. Sofort tritt starkes Erbrechen ein durch Mund und Nase und — einige Sekunden später schon der Exitus letalis.

Sectionsbericht*): 1. X. 98. Aeussere Besichtigung. Jugendliche, ziemlich kräftig gebaute männliche Leiche. Haut des Kopfes und des Rumpfes und der oberen Extremität an den abhängigen Teilen blaurot verfärbt. Abdomen stark gespannt. Fettgehalt gering. Muskulatur dunkelbraunrot, sehr entwickelt. Die Bauch-eingeweide und das grosse Netz mit der vorderen Bauchwand verklebt. Desgleichen zeigen die Gedärme unter sich Verklebungen durch frische fibrinöse Auflagerungen. In den abhängigen Teilen des Abdomens insgesamt etwa $1^1/_2$ l stark getrübte Flüssigkeit. Zwergfellstand beiderseits IV. Interkostalraum. Beide Lungen frei, Pleurahöhle leer, ebenso der 3 fingerbreit vorliegende Herzbeutel. Beide Lungen mit glatter durchsichtiger Pleura; Gewebe in allen Teilen von flaumig weicher Konsistenz, überall gut lufthaltig, von blassrosaroter Farbe. Auf dem Durchschnitt der Lappen der Lunge entleert sich aus den kleinen Bronchen etwas gelblichbräunliche, faulend riechende Flüssigkeit. Ebenso findet sich welche in den grösseren Bronchialabschnitten. Peribronchiale Lymphdrüsen klein, ohne Einlagerungen.

Herz von der Körperentwickelung entsprechenden Grösse. Subepikardiales Fett gering, Epikard glatt. Beide Ventrikel eng, etwas zähe Speckgerinnsel enthaltend. Insbesondere im rechten Ventrikel und in der Pulmonalis, sowie in deren Aesten nur postmortale Gerinnsel. Muskulatur des Herzens kräftig, von dunkelbrauner Farbe. Endokard durchsichtig, Klappen ganz frei, beweglich.

---

*) S.-J. des path. Inst. Nr. 880. 1898.

Milz klein mit etwas gerunzelter Kapsel. Beim Durchschnitt Pulpa einsinkend, blass rotgrau, Gerüst und Follikel erkennbar.

Peritonaeum sämtlicher Darmabschnitte mit einem voluminösen gelblichen Fibrinbeschlag belegt. Am Coecum findet sich durch ältere fibröse Spangen gebildet eine Tasche, in welche das processuale Ende des stark verdickten Wurmfortsatzes eingezogen erscheint. Der Grund dieser Tasche ist mit älteren z. T. schon organisierten Fibrinmembranen ausgekleidet. Das Peritonaeum des Wurmfortsatzes stark injiciert. Nahe seiner Wurzel an der hinteren Wand der Tasche gelegen eine Perforationsöffnung mit etwas ektropionierten Schleimhauträndern. Mit einer Sonde gelangt man von dieser Perforationsöffnung in das Lumen des prominierenden Abschnittes des Wurmfortsatzes und von hier in das Coecallumen.

Magen von mittlerer Grösse. In demselben befindet sich eine ziemliche Menge lockerer koagulierter und etwas gallig tingierter Milch. Schleimhaut nicht geschwellt.

Leber von mittlerer Grösse, mit einem starken Fibrinbeschlag belegt. Organ schneidet sich etwas zäh. Auf der Schnittfläche Acinuszeichnung nicht erkennbar. Parenchym von gleichmässig dunkelgrauer Farbe. Blutgehalt gering. In der Gallenblase nur einige Tropfen heller Galle.

Nieren, linke wie rechte mit leicht abziehbarer Kapsel. Oberfläche vollkommen glatt. Auf dem Durchschnitt Mark und Rinde deutlich, teils blassgrau; in der Rinde keinerlei Einlagerungen. Nierenbecken eng, Nierenhilus fettarm. Blase kontrahiert und leer.

Gehirn ziemlich blutreich, ebenso seine Häute. Blutpunkte noch zerfliessend.

Anatomische Diagnose:

Diffuse eitrige fibrinöse Peritonitis und eitrige Perityphlitis, ausgehend von einer Perforation des Wurmfortsatzes.

Nebenbefund: Chronische, nekrosierende Entzündung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes.

Gibt nun die im Anschlusse an die Obduktion abgegebene anatomische Diagnose eine direkte Erklärung für den so plötzlich eingetretenen Tod bei dem Patienten? Diese Frage dürfte mit „nein" zu beantworten sein. In unserem Falle hat die Sektion als Hauptbefund eine diffuse, eitrige, fibrinöse Peritonitis und eitrige Perityphlitis, ausgehend von einer Perforation des Wurmfortsatzes, ergeben. Der Nebenbefund, die chronische, nekrosierende Entzündung der Schleimhaut des Wurmfortsatzes, fällt bei unserer Betrachtung fort, da durch sie allein sicher nicht der so plötzliche Tod herbeigeführt worden sein kann. Wenn wir das Obduktionsergebnis und die Art des schnellen Eintretens des Todes bei dem Patienten betrachten, so kann man nur an zwei Möglichkeiten für die Erklärung des schnellen Dahinscheidens des Patienten denken.

1. Es könnte sein, dass in dem Momente des Aufrichtens des Patienten das Geschwür des processus vermiformis plötzlich durchgebrochen wäre und nach Eintritt von Eiter in den Peritonealsack der Tod plötzlich erfolgt sei. Dieser momentane, plötzliche Tod

würde dann bedingt sein durch plötzliche intensive mechanische und chemische Reizung der sensiblen Nerven des Unterleibs seitens des Eiters, die, wie später gezeigt werden wird, reflektorisch Herzstillstand und Aufhören der Atmung bewirken kann. Doch halte ich diese Annahme nicht für wahrscheinlich. Es gehört meiner Meinung nach zu einer solchen intensiven Reizung doch schon eine grössere Quantität Eiter. Ferner ist nach Biesalski in diesen sehr seltenen Fällen das Peritoneum nur wenig oder gar nicht injiziert, in den abhängigen Partien ist meistens nur etwas Flüssigkeit vorhanden. In unserem Falle war aber das ganze Peritoneum des Wurmfortsatzes stark injiziert, und das sämtlicher Darmabschnitte mit einem voluminösen gelblichen Beschlag belegt, und die in der Bauchhöhle sich befindende Flüssigkeit betrug $1^1/_2$ l.

2. Ich halte es vielmehr für wahrscheinlicher, dass der durch das blosse Aufrichten — was ja vielleicht noch mit einer gewissen Unvorsichtigkeit geschehen sein mag — auf die sensiblen Nerven des erkrankten Peritoneums und auch der des proc. vermiformis selbst ausgeübte Reiz an und für sich genügt hat, um reflektorisch den Tod des Patienten herbeizuführen.

Zu dieser meiner Annahme habe ich mich hauptsächlich durch den von Tarchanoff modifizierten Goltz'schen Klopfversuch bewegen lassen. Hatte schon Goltz durch Versuche an Fröschen verschiedentlich festgestellt, dass durch einen Schlag auf die unversehrten Bauchdecken das Herz plötzlich in der Diastole still stehen blieb, so legte Tarchanoff gestützt auf diesen Versuch bei einem Frosche eine Darmschlinge frei und wartete bis zur

folgenden Entzündung, berührte er dann den Darm, so erfolgte reflektorisch Herzstillstand, der bei der Berührung des gesunden Darmes nicht eingetreten war. Dieser Versuch, in den Kreis unserer Betrachtung gezogen, gibt unzweifelhaft eine recht gute Erklärung für den so plötzlich erfolgten Eintritt des Todes. Wenn man die Thatsache ins Auge fasst, dass eine Entzündung des Blinddarmes vorgelegen, desgleichen eine diffuse Entzündung des Peritoneums, wenn man ferner bedenkt, dass durch das Aufrichten, wenn nicht eine Kontusion, so doch eine Berührung mit den umliegenden Teilen stattgehabt hat, so wird man nicht umhin können, diesen Fall als Parallele zu dem Tarchanoff'schen Versuche anzusehen.

Legen wir uns jetzt die Frage vor: Wie kann überhaupt durch Reizung des Peritoneums oder des erkrankten Darmes reflektorisch der Tod eintreten? Um diese Frage zu beantworten, müssen wir zunächst den neuroparalytischen Tod — um einen solchen handelt es sich offenbar in unserem Falle — im allgemeinen behandeln. Versuchen wir nun eine Definition desselben zu geben, so müssen wir von den pysiologischen Errungenschaften ausgehen, dass die einzelnen Nerven die empfangenen Eindrücke und Schädigungen unbekümmert um den daraus entstehenden Effekt genau und prompt an gewisse höhere organisierte Nervenzentren rapportieren, dass wir es also stets mit Alteration solcher Zentren zu thun haben.

Trifft ein Reiz, z. B. ein mechanischer einen sensiblen Nerven, so entsteht in dessen Gleichgewichtszustand eine Veränderung, die sich peripher und zentripetal fortpflanzt. Was aus der zentrifugalen Ver-

änderung wird, wissen wir nicht. Die Zentripetale ruft in dem Zentralorgan eine Veränderung hervor, die wir Empfindung nennen. Im Nerven sowohl, wie in dem Zentralorgan findet bei diesem Thätigwerden ein gewisser Stoffverbrauch statt, vielleicht auch eine Umlagerung ihrer elementaren Molekularbestandteile. Wie dem auch ist, jedenfalls ist nach öfterer Reizung eine chemische Veränderung im Nerven und eine Abnahme seiner Erregbarkeit objektiv nachweisbar. Das Thätigsein des Nerven hat also eine Schwächung seiner Lebensäusserung zur Folge, die wir Ermüdung in den höheren Graden Erschöpfung nennen. Die Ermüdung verschwindet nach einer gewissen Zeit der Ruhe, und so entsteht wieder der mittlere ursprüngliche Erregbarkeitszustand. Nicht jeder Reiz lässt den Nerven thätig werden und so ermüden. Ist er sehr schwach, so geht er im Nerven unter, er bleibt wirkungslos. Doch bedingt auch die Stärke des Nervenreizes nicht allein das Thätigwerden der Nerven; neben der Stärke des Nervenreizes ist auch eine gewisse Plötzlichkeit der Einwirkung von Bedeutung. Wenn jeder plötzliche Reiz von gewisser Stärke eine gewisse zur Ermüdung tendierende Veränderung bewirkt, so folgt daraus, dass diese Ermüdung um so schneller und vollkommner eintritt, je öfter ein wirksamer Reiz in der Zeiteinheit einwirkt. Je länger die Pausen zwischen den Reizen, um so grösser ist die Möglichkeit der Erholung und Ruhe. Der Grad der Ermüdung wird daher der Stärke und der Dauer des wirksamen Reizes proportional sein. Es folgt hieraus, dass ein einziger maximaler Reiz den höchsten Ermüdungszustand erzeugt.

Tritt aus was immer für einer Veranlassung mehr oder weniger plötzlich bei einem gesunden oder doch lebensfähigen Individuum der Tod ein und ergiebt die sorgfältig ausgeführte Obduktion keine nachweisbaren, totverursachende Veränderungen, so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass der Tod durch direkte oder reflektorische Alteration, sei es nun Reizung — sei es Lähmung — eines für das Fortbestehen des Lebens absolut notwendigen Nervenzentrums, also durch Neuroparalyse bedingt sei. Während nun aber in den einen Fällen die unmittelbar Ausschlag gebende Affektion eines bestimmten Zentrums leicht zu erweisen ist, wird es wegen des innigen Zusammenhangs dieser Zentren und der vielfachen, wechselseitigen Beziehungen zu einander in manchen Fällen oft schwer, ja unmöglich sein, zu bestimmen, welches Zentrum primär den neuroparalytischen Tod herbeiführte.

Aehnlich wie wir bereits auseinandergesetzt haben, äussert sich Goltz über den Zustand, in den ein Frosch gerät, wenn man ihn von mässiger Höhe herunterfallen lässt, indem er sagt: „Sowohl die unwillkürlichen Bewegungen, Atmung und Herzschlag stocken gänzlich, bis nach und nach das Tier sich wieder erholt. Die Erschütterung, welche hinreicht, um diese vorübergehende Lähmung aller sogenannten automatischen Bewegungen zu bedingen, bringt keine den Sinnen wahrnehmbare mechanische Störungen der Gewebsteile hervor. Es leuchtet ein, dass es sich bei solchen Erschütterungen nicht um eine Alteration der Muskeln oder Nervenstämme, sondern um eine Alteration der nervösen Zentralorgane handelt. Die Zentralorgane geraten dabei in einen Zustand der Betäubung, in

welchem sie auf die normalen Lebensreize nicht mehr reagieren. Das Wesen dieses Betäubungszustandes müssen wir, so lange jeder Nachweis einer anatomischen Veränderung fehlt, in einer molekularen Verschiebung der Teilchen suchen, welche durch die elastischen Kräfte sich allmählich wieder ausgleicht, so dass schliesslich der normale Zustand wieder hergestellt wird. Wir kennen also, um z. B. die Atembewegung ins Auge zu fassen, zwei grell verschiedene Zustände des Zentralorgans der Atembewegung, einen, in dem derselbe auf den normalen Atmungsreiz in gewohnter Weise reagiert und einen, in welchem er sich unerregbar gegen diesen verhält, ohne dass die materiellen Grundlagen nachweisbar geändert würden. Dazwischen liegen die verschiedenen Grade der Reizbarkeitsabstufung. Wie mit dem Zentralorgan der Atmung, so verhält es sich auch mit dem des Herzens.“

Gröningen kommt nach seinen Versuchen, und seinen ausführlichen Auseinandersetzungen über Shok, der nach seiner Erklärung in einem Ermüdungszustand des Rückenmarks und der medulla oblongata, also in einer Neuroparalyse nach unserer Erklärung besteht, zu dem Ergebnis, dass heftige Reizung sensibler Nerven der Peripherie und des Sympathicus fähig sind, einen Ermüdungszustand des Rückenmarks und der medulla oblongata zu erzeugen, der sich in Abschwächung der Motilität, Sensibilität und des Reflexvermögens kundgibt, dass derselbe Ermüdungszustand auch erzeugt werden kann durch heftige Erschütterung, welche die Zentralorgane direkt oder indirekt trifft, dass dieselben Reize gleichzeitig lokale und zentrale Störungen am Gefässapparat hervorbringen, dass sie endlich von

depressorischen Wirkungen auf die Herzaktion und Respiration gefolgt sind. Befassen wir uns namentlich mit der Reizung der sympathischen Nerven, da es sich doch auch in unserem Falle um eine solche handelt. Wie kann eine solche zu stande kommen? Ich glaube diese Frage am besten beantworten zu können mit den Aeusserungen einiger Autoren. So sagt Thirion: „Wenn eine äussere Einwirkung direkt den Unterleib, insbesondere die Magengegend trifft, so widerhallt gewissermassen der Schlag im Magen und im plexus solaris. Das Zwergfell weicht plötzlich gegen die Brust hin aus, und so entsteht oft eine mehr oder weniger lange Ohnmacht, oder selbst der Tod.“ „Die Heftigkeit des Shok“, so erklärt Erichsen, „die oft zu einem verlängerten oder vollständigen Kollaps führt, ist eine der bemerkenswertesten Erscheinungen bei Bauch- und Brustkontusionen, die jedenfalls von einer Erschütterung der grossen sympathischen Nerven abhängt. Nach meinen Erfahrungen scheint mir, wahrscheinlich wegen Beteiligung des grossen Sonnengeflechtes, die Erschütterung des Magens und seiner Umgebung am stärksten zu sein.“

„Heftige Erschütterung der vorderen Brustwand“, so meint Hofmann, „kann durch Shok gefährlich werden. Derselbe ist in der Regel auf Erschütterung in der Magengrube und traumatischer Reizung der Endigungen des n. splanchnicus zurückzuführen.“ Stromeyer sagt zu dem von ihm berichteten Falle, „wo nach einem Stosse mit den Flintenkolben auf den Bauch andauernde heftige Schmerzen, epileptiforme Krämpfe, starke Abmagerung eintraten und Patient erst nach 2 Jahren wiederhergestellt wurde, dass die lange Dauer

eine organische Läsion der Abdominalganglien vermuten lasse, da bei schnell vorübergehenden Zufällen allgemeiner Prostration nach Kontusionen des Bauches, doch wohl etwas ähnliches stattfinde, wie es in dem Thorax in nicht so ausgedehntem Masse vorkomme, wo die Ganglien durch den Thorax besser geschützt sind.“ Cl. Bernard sagt: „Ich habe bei meinen verschiedenen Experimenten über Ganglien und Nerven des Abdomens die Tiere oft zu Grunde gehen sehen, ohne dass sich irgend ein Zeichen von Entzündung oder sonst eine greifbare anatomische Veränderung und Läsion gezeigt hätte.“ „Physiologisch ist der Sympathicus“, so meint Engel, „ein Leiter von Eindrücken nach den Zentralorganen und ein Leiter von motorischen Impulsen nach den Organen der Peripherie hin. Wir betrachten ihn für unsere Zwecke nur in erster Hinsicht. Wenn eine äussere Gewalt den Sympathicus trifft, so wird die Erregung nach der medulla oblongata durch Vermittelung des Rückenmarks geleitet und wirkt von da durch den vagus auf das Herz, und die Synkope ist fertig.“

Aus diesen Aeusserungen, ferner aus den Untersuchungen von Goltz, Tarchanoff und anderer und unseren bisherigen Erörterungen dürfen wir folgendes schliessen: Die auf die Bauchdecken treffenden stumpfen Gewalten erregen einen gewissen nach dem Füllungszustand und der Füllungsart des Darmtraktus verschieden grosse Zahl von Eingeweidenerven direkt oder durch Verbreitung der erschütterten Schwingungen indirekt. Die Ganglien leiten die empfangene Erregung einfach weiter, oder sofern sie selbst getroffen werden, sind sie der Ausgangspunkt zu neuen gegen die Zentral-

organe, speziell gegen die medulla oblongata gerichteten Erregungen. Die aus der ungeheuren Zahl und der leichten Erregbarkeit der sensiblen Eingeweidenerven verständliche ungewöhnliche grosse Erregung kann das Rückenmark und namentlich die lebenswichtigen Zentren der medulla oblongata mit einem Schlage erschöpfen, und sofortiger Tod ist die Folge, oder einen verschieden hochgradigen Ermüdungszustand erzeugen, der die einzelnen Zentren verschieden stark in ihrer Thätigkeit beeinflusst. Die auffallendsten und am leichtesten bemerkbaren Erscheinungen zeigen sich am Herzen und am Atmungsapparat. Namentlich das Herz dient als bequemer und praktischer wichtiger Indikator für die Stärke und die Wirksamkeit der durch die Ueberreizung erzeugten Alteration, und ist auch deshalb von Wichtigkeit, weil der Reflex zum Herzen der am leichtesten auslösbare ist und die Prognose sich am einfachsten an diesen Reflex knüpft.

Zur Erläuterung lasse ich einige von verschiedenen Autoren berichtete Fälle folgen, die sich nur so, wie wir auseinandergesetzt haben, erklären lassen. So berichtet Schwieten über einen ihm von Bohn mitgeteilten Fall: Homini lapis aliquot librarum valido jactu hypogastrico dextro impingitur, unde subito concidens exspirat. Dum praetoris jussu defuncti cadaver lustrat Bohnius, nec in integumentis nec in visceribus aut vasis ullam laesionem invenit." van Schwieten bemerkt dann dazu: Aliquando observatum fuit, validas contusiones licet in externis nec in internis partibus aliquid notabilis damni appareret, tamen subitam mortem induxisse.

Lobstein berichtet: Necavit puerum Globus ex

nive, quem in epigastrium recepit, ab alio puero missum organis plane illaesis. — Maschka sezierte die Leiche eines Knaben von 5 Jahren, der nach einem Stosse mit der Faust gegen den Magen sogleich bewusstlos niederstürzte und nach einigen Minuten starb. In einem zweiten Falle Maschkas handelt es sich um einen kräftigen Fuhrmann, welchem mit der flachen Seite einer Schaufel gegen den Magen gestossen wurde und sofort starb. Das Obduktionsresultat war in beiden Fällen ein negatives. Ueber zwei ähnliche Fälle berichtet Astley Cooper: Ein Mann ging eines Tages durch die Fleet-Street und bekam Streit mit einer Frau, als ein anderer hinzukam und ihm einen Schlag in die Gegend des Magens versetzte, der fast augenblicklich den Tod herbeiführte. Bei der Sektion konnte man keine Ursache auffinden, der man seinen plötzlichen Tod hätte zuschreiben können. Der zweite Fall betrifft einen in Diensten der ostindischen Kompagnie stehenden Mann. Dieser versuchte ein Gewicht aufzuheben, als ein anderer scherzend zu ihm sagte: Geh doch bei Seite und lass einen fähigeren Mann es versuchen. In demselben Augenblick gab er ihm einen leichten Schlag auf den Magen. Der Mann fiel nieder und verschied sofort. Folgender Fall wurde Grönigen von einem befreundeten Arzte mitgeteilt: Ein Arbeiter versetzte einem anderen, welcher gerade nach einer Mahlzeit unter einem Baume ausruhte, mit der breiten Fläche eines Brettes einen leichten Schlag vor den Bauch. Der Getroffene war kurze Zeit darauf tot. Bei der gerichtlichen Leichenöffnung fand man keine Spur einer Verletzung. Einen Fall von schwerem Shok beschreibt Fischer ausführlich in seinem klinischen

Vortrage; einem kräftigen, vorher ganz gesunden Patienten war eine Wagendeichsel von durchgehenden Pferden gegen den Leib gerannt. Vincent schreibt über einen von Barthélemy von Toulon mitgeteilten Fall: Ein Mann erhielt mit einer Stange einen Stoss gegen das Epigastrium. Aengstlichkeit, Beklemmung, unregelmässige Herzaktion, Schaudern, Kältegefühl stellten sich ein. Die Erscheinungen gehen aber im Laufe des Tages wieder mehr zurück. Abends begehrte der Kranke zu essen, befindet sich wohl, in der Nacht stirbt er lautlos. Bei der Obduktion fand sich absolut nichts auffälliges. — Interessant ist auch folgender Fall Wooster Beachs. Ein 20jähriger betrunkener Mann wurde wegen Strassenunfugs arretiert. Als er sich widersetzte, gab ihm der Polizist mit seinem Stock einen Hieb auf das Epigastrinum. Sofort wurde der Mann ruhig, der Körper schlaff und krattlos. Am Gefängnis angekommen, sehen die Polizisten, dass der Mann tot war. Beach fand bei der Obduktion weder äusserlich noch innerlich eine Spur einer Verletzung oder etwas Abnormes und gab sein Gutachten dahin ab, dass der Verstorbene infolge des Schlages seinen Tod gefunden habe. Der Polizist wurde deshalb vor Gericht gestellt und für schuldig erklärt. Schneider teilt mit, wie er ein Gutachten abzugeben hatte in einem Falle, in welchem infolge eines Steinwurfs gegen den Magen nach 5 Minuten der Tod eingetreten waren, ohne dass durch die Sektion irgend eine Verletzung nachgewiesen werden konnte. Erichsen konnte bei einem Mann, der zwischen die Puffer eines Eisenbahnwaggons geraten war und nach 8 Minuten starb, nur einen kleinen Riss im Gekröse

konstatieren und bemerkt dazu, dass die Erschütterung an und für sich den Tod herbeigeführt habe. Hofmann berichtet, dass ein Arbeiter beim Verschieben von Eisenbahnwaggons zwischen die Puffer geriet, so dass der untere Teil des Brustkorbes zusammengedrückt wurde. Der Mann hatte einen Schrei gethan und sofort Mageninhalt entleert. Er wurde augenblicklich hervorgezogen, war leichenblass und ohnmächtig; Herzschlag und Puls waren nicht zu fühlen. Durch Bespritzen mit kaltem Wasser wurde er nach einigen Minuten wieder zu sich gebracht. Der Herzschag, der mehrere Sekunden lang nicht zu fühlen und nicht zu hören gewesen war, stellte sich wieder ein, war jedoch ebenso, wie der Puls, schwach und mehrere Minuten unregelmässig. Der Verletzte war tags darauf wieder vollkommen hergestellt. Engel erzählt von zwei streitenden Droschkenkutschern, von denen der eine seinem Gegner einen gewaltigen Stoss vor die Brust gab. Der Getroffene erblasste, drehte sich um sich selbst und fiel wie leblos zu Boden. Nach etwa 2 Minuten erholte er sich wieder. — Ueber mehrere ausgesprochene Fälle von Shok durch Hufschlag gegen das Abdomen weiss Loreta zu berichten, von denen ich jedoch nur einen folgen lassen will: Ein 32jähriger Handelsmann erhält einen Hufschlag gegen die Nabelgegend, der ihn etwas betäubt zu Boden wirft. Bald darauf steht er wieder auf und setzt etwa 10 Minuten lang seinen Weg fort, bis ihn plötzlich die Kräfte verlassen. Ins Spital gebracht zeigt er grosse Aufregung; fortwährendes Hin- und Herwerfen, Todesangst und Stöhnen. Gesicht leicht gerötet. Augen glänzend, Pupillen weit. Umbilikalgegend sehr schmerzhaft. Extremitäten kühl,

Gesicht und Rumpf heiss, viel Durst, des öfteren Erbrechen, Respiration oberflächlich und frequent, Puls klein und schnell, unregelmässig und aussetzend. Nachts Tod in grösster Prostration. Die Obduktion ergibt keinerlei Verletzung.

Adolf Lesser (Zeitschrift für Medizinalbeamte, 9. Jahrg. 1896: Statistik der Todesursachen in 1000 gerichtlich secierten Fällen) fand unter 49 Todesfällen, die durch Stoss, Schlag, Fall an Gegenständen, Maschineneinwirkung, Hufschlag entstanden waren, 13mal Tod infolge von Anämie und zum Teil durch Shok.

Ueber zwei Fälle im pathol. Institut zu München von traumatischer Ruptur des Colon transversum mit überaus rasch eingetretenem letalen Ausgang (Tod nach 36—48 Stunden) berichtet Wilhelm Volk (Inaugural-Dissertation: Zwei Fälle von traumatischer Ruptur des Colon transversum. München 1890). In diesen Fällen ist neben der perforativen Peritonitis jedenfalls auch die Wirkung des Shok's nicht ohne Einfluss auf den ungünstigen Verlauf gewesen.

Wie uns also zahlreiche Beispiele gezeigt haben, gibt es keine pathologische Anatomie des neuroparalytischen Todes und des Shok überhaupt und wir haben es mit einer funktionellen Störung zu thun. Alles, was von gewissen Seiten als konstanter Befund hinzustellen versucht worden ist, ist entweder unverbürgt oder unwesentlich. Es kommen natürlich neben dem für uns wesentlichen negativen Befunde oft auch allerlei Veränderungen und Verletzungen vor, sowohl in entfernteren Teilen, als sogar in den Zentralorganen selbst. In solchen Fällen ist man dann freilich leicht geneigt, all die im Leben gesehenen und zum Tode

führenden Erscheinungen hiermit in kausalen Zusammenhang zu bringen. Auch bei sehr schweren Läsionen, die mit Wahrscheinlichkeit an und für sich den Tod herbeiführen müssen, kann jemand durch Neuroparalyse nach unserer Erklärung zu Grunde gehen, bevor die Verletzung als solche es dahin bringt, wie folgendes Beispiel zeigen möge: Ein Kürassier erhält einen Hufschlag gegen das Abdomen und ist nach wenigen Minuten eine Leiche. Bei der Sektion findet sich ein 2 cm langer Riss in dem Darm. Man wird in diesem Falle anfangs geneigt sein können, den Tod als direkte Folge der Darmverletzung anzusehen. Doch bei näherer Erwägung wird man ihn durch Neuroparalyse zu stande kommend erklären müssen. Wegener schreibt zwar dem Peritoneum eine kolossale Resorptionsfähigkeit zu. Doch die Rapidität des letalen Ausganges ist daraus nicht zu begreifen, auch wenn man den Darminhalt für noch so giftig hält. Und so äussert sich mit Recht Le Clairk: Rupturen von wichtigen Eingeweiden, des Darmtraktus z. B. oder der Blase sind oft unmittelbar von allen Zeichen des Shoks gefolgt; — ein Krankheitsbild, welches in seinen frühesten Stadien mit dem ohne Eingeweide-Verletzung einhergehenden Shok vollkommen identisch ist.

Es ist daher in vielen Fällen zu erwägen, ob die vorgefundenen Verletzungen auch die Erscheinungen wirklich zu erklären vermögen. Doch ist festzuhalten, dass Läsionen dem neuroparalytischen Tod als solchem nicht zukommen, im Gegenteil, wo solche bei einem fraglichen Falle gefunden werden, ist sorgfältig zu untersuchen, welches die eigentliche Todesursache ist, die direkten Verletzungen oder der Shok, die Neuro-

paralyse. Um den Grund des tödlichen Ausganges aus der Sektion zu begreifen, sagt Verneuil, genügt das einfache Konstatieren der materiellen Veränderungen nicht; damit würde man nur einer unfruchtbaren Neugierde genügen. Man muss sich von der Wahrnehmung zur Erklärung des Befundes aufschwingen und zeigen, wie die organischen Veränderungen das Leben haben vernichten können. — Wenn die Obduktion keine nachweisbaren Veränderungen in den Geweben und Säften aufweist, was selten der Fall sein wird, so hat man sich zu vergegenwärtigen, dass der plötzliche Tod infolge einer Aufhebung oder einer Veränderung physiologischer Funktionen erfolgt sein kann, welche in den Organen nur flüchtige oder unseren Untersuchungsmethoden unnahbare Störungen hinterlassen. Alsdann hat man die Ursachen dieser funktionellen Störungen festzustellen, welche ihrem Wesen nach freilich dunkel, in ihrem thatsächlichen Vorkommen aber nicht minder zweifellos sind.

Zum Schlusse meiner Arbeit erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, meinen herzlichsten Dank für die gütige Ueberweisung dieses für mich so interessanten Themas auszusprechen.

Gleichzeitig auch dem Herrn Privatdozenten Dr. Dürck mein bester Dank für die freundlich mir erteilten Ratschläge bei der Bearbeitung dieses Themas.